Über
primäre Muskelgeschwülste,
verursacht durch
isolierte Muskelhyperplasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

vorgelegt von

Hellmut Meichssner

aus Chemnitz.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Dezember 1931.

Nürnberg 1932.

Buchdruckerei Hans Zeder, Nürnberg.

1932.209

Über
primäre Muskelgeschwülste,
verursacht durch
isolierte Muskelhyperplasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

vorgelegt von

Hellmut Meichssner

aus Chemnitz.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Dezember 1931.

Nürnberg 1932.

Buchdruckerei Hans Zeder, Nürnberg.

Dekan: Prof. Dr. med. E. Kirch.
Referent: Prof. Dr. med. H. Friedrich.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der hohen medizinischen Fakultät Erlangen.

Primäre Geschwülste der quergestreiften Muskulatur sind relativ selten. Erst durch eine Mitteilung von Virchow ist das Interesse an dieser seltenen Geschwulstform geweckt worden. Seither nehmen die Veröffentlichungen über primäre Geschwülste an der quergestreiften Muskulatur zu. Es sind Fälle von primären Muskelsarkomen, Hämangiom, Fibrom, Lipom, Myxom, Embryom und Osteom beschrieben. Muskeltumoren können natürlich auch durch Tuberkulose, Echinokokken, Cystizerken und Gummata vorgetäuscht werden. Diese Fälle sollen aber hier nicht weiter berücksichtigt werden.

Unter den obengenannten Geschwulstarten kommen am häufigsten die primären Muskelsarkome vor. Nach Küttner hat Lorenz 1904 eine Zusammenstellung der in der Literatur verzeichneten Fälle von primären Muskelsarkomen veröffentlicht. Es waren 103 Fälle. Doch gibt Küttner selbst schon an, daß damit die Zahl noch lange nicht erschöpft sei. Er selbst hat 16 Fälle beobachtet und zitiert auch noch Veröffentlichungen von Grimond-Voivenel, Guilbaud, Hendrix, Hutschinson, Jacquemet, Porcile, Poucel-Roche, Viguard. Die früheren Arbeiten, so z. B. die Statistik von W. F. Teewan sind nicht zu verwerten, da man bei den dort angeführten Fällen infolge der damals üblichen Bezeichnung „Muskelkrebs" nicht sicher entscheiden kann, was primäre und sekundäre Geschwulst ist. Aber sicher ist, daß bereits 20 Jahre vorher schon Lepert (1844) und 1862 auch Vignes, noch vor Teewan mehrere primäre Sarkome der Muskulatur beobachtet haben. Grundlegende Arbeiten über dieses Krankheitsbild stammen ferner von Sokolow (1873), Groß (1880), Lemaréchal (1881), Christiani, Pilliet (1887), Wilhelm Schäffer (1887), Guitton (1894), Chambe (1895), Morin (1896), Akiwa Fujinami

(1900) und Richoux (1901) und in jüngster Zeit Erwin Baumann (1928). Auch Volkmann, Lejars, Lorenz, Durante, Lyot und Ombrédanne beschreiben in ihren größeren Werken eingehend dieses Krankheitsbild.

An zweiter Stelle in Bezug an Häufigkeit stehen die primären Muskelangiome. Nach dem Virchow 1867 in seinem Werke „Die krankhaften Geschwülste" einen Fall selbst beobachtet und neun gleichartige Fälle aus der gesamten älteren Literatur sammeln konnte, mehrten sich in den folgenden Jahren die kasuistischen Mitteilungen. E. Meyer (1898), Germe (1900), Honsell (1902), Allessandri (1904), Rigaud (1903), Sutter (1906), Reclus, Magitot (1906), Tredenat und Fuster haben teils neue einschlägige Fälle veröffentlicht, teils Zusammenstellungen über primäre Muskelhämangiome gemacht. Eine statistische Arbeit über diese Geschwulstform hat Kolaczek (1908) herausgegeben. Neben fünf neuen Fällen von primären Muskelangiomen aus der von Bruns'schen Klinik hat Kolaczek die bis dahin in der Literatur verzeichneten Fälle gesammelt, es sind 95. In neuerer Zeit dürfte sich diese Zahl verdreifacht haben. Auch glaube ich, daß lange nicht alle Fälle in der Literatur wegen der Häufigkeit des Vorkommens mehr veröffentlicht werden. In den letzten zwei Jahrzehnten lieferten kasuistische Beiträge Sera (1914), Angiomi (1920), Lefi, Angelo (1926), Landois, Felix (1920), Ulrich, Ludwig (1921), Finsterer, Hans (1922), Mondor A. et P. Huet (1923), Romiti Zosimo (1924), Sailer, Karoly, Fürnau, Fritz (1925), Angelelli Onofrio (1925), Biancheri, Antonio, Sugano, A. Scarpello (1926), Annovazzi, Rapiport (1927), Lo Cascio (1928), Anardi, Davis John Staige and Edward A. Kitowski (1930). Sailer stellte in seiner Arbeit „Über primäre Muskelangiome" (1925) schon 219 Fälle aus der Literatur zusammen. Scenes hat 1916 in einer Arbeit neun Fälle von lipomatösem Hämangiom des Masseters gesammelt und einen Fall auch selbst beschrieben.

Intramuskuläre Lipome sind nur wenige beobachtet worden. Bei den meisten Lipomen handelt es sich um sub-

und intermuskuläre Fettgeschwülste. Die intramuskulären Lipome finden sich meistens in der Zunge. Küttner hat 1910 außer diesen eben genannten Fällen 27 Beobachtungen mit Sitz in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, des Halses und des Rumpfes gesammelt und selbst drei eigene Fälle beschrieben. 1925 hat Bufalini, Mauricio eine Arbeit „Über die intramuskulären Lipome des Armes" veröffentlicht und 1927 bringen Tagliavacche, N. und L. Casanovas in ihrer Arbeit „Muskellipome" eine Statistik über 190 Fälle.

Eine große Seltenheit stellen die Fälle von reinen Muskelfibromen dar. Diese in der Literatur beschriebenen Fibrome gehen nämlich nicht vom Muskel aus, sondern von Fascien oder Aponeurosen, es handelt sich also um Desmoide. Ferner sind es zum größten Teil auch keine reinen Fibromen, sondern stehen den Sarkomen nahe (Fibrosarkom), so z. B. die als Muskelfibrome beschriebenen Fälle von Volkmann, Lepert, Bézos, Vignes, Jakobsthal u. a. Auch in den letzten Jahren sind einige diesbezügliche Fälle bekannt geworden. 1927 berichtete G. Bolognes über zwei Fälle von Fibrom im Musc. biceps brachii und E. Juvara über ein Fibrom im rechten Musc. recti abdominis.

Ein primäres Lymphangiom des Muskels scheint bis jetzt nur einmal beobachtet worden zu sein und zwar ist es der Fall von Ritschli. Meistens handelt es sich bei solchen Geschwulstformen um ein Hämatolymphangioma mixtum. Deshalb glaubt Küttner, daß ein wirkliches Lymphangiom überhaupt nicht primär in reiner Form im Muskel vorkomme, solange bis nicht noch mehr einwandfreie Fälle dieser Geschwulstform beobachtet werden.

Ebenso scheint ein einwandfreies primäres Myxom in der quergestreiften Muskulatur bis jetzt nicht gefunden worden zu sein. Der von König publizierte Fall eines Tumors der Abduktoren soll ein Myxosarkom gewesen sein, wie ja die meisten Schleimgeschwülste der Muskulatur nicht reine Myxome sind. Durante erkennt die myxomatöse Natur dieser Geschwulstform überhaupt nicht an,

sondern er hält es für ein Oedem, das den Tumor das Aussehen eines Myxom gab. Küttner fand jedoch ein einwandfreies Myxosarkom, das einemal im Musc. trap. und das andere Mal in der Oberschenkelmuskulatur.

Nur ein einziges Mal ist auch ein Embryom der Skelettmuskulatur beobachtet worden. Bernhard Fischer operierte 1905 einen Tumor des rechten Unterschenkels, der histologisch Derivate aller drei Keimblätter zeigte.

Der Vollständigkeit halber seien auch noch einige Worte über das Vorkommen von primären, intramuskulären Chondromen und Osteomen gesagt. Heute ist man im allgemeinen der Ansicht, daß echte primäre Osteome im Sinne der Tumorbildung in der Muskulatur nicht vorkommen, Auch die in den letzten Jahren beschriebenen Knochenbildungen dürften alle in das Kapitel der Myositis ossificans gehören (Marie et Escaude (1920), Violato Andrea (1928), Luccheze, Giusepp, Grobert et Perret (1929)).

Auch die Chondrome müssen zu den größten Seltenheiten gezählt werden. Von vornherein scheiden die Knorpelbefunde innerhalb des Muskels aus, die eine entzündliche Genese haben. Diese Fälle sind die Vorstufe der Myositis traum. oss. Es bleiben also nur die Enchondrome übrig, die aus versprengten Knorpelkeimen hervorgehen oder durch eine Metaplasie des Bindegewebes entstehen. Arbeiten und Publikationen von solchen Krankheitsbildern finden sich in der Literatur von Paulet, Honsell, Kramer, Lengemann und Kolaczek.

Eine große Rolle spielen die Myome. Sie kommen aber meistens in Niere, Nebenniere, Hoden, Samenstrang Harnblase, Uterus, Ovarium und Vagina vor und sind in der Hauptsache Mischgeschwülste, in denen mehr oder weniger quergestreifte Muskelfasern vorkommen. Man muß daher mit Küttner den Einwand machen, daß die jungen neugebildeten Muskelfasern nicht das eigentliche Konstituenz des Tumors darstellen, sondern daß sie unter dem Einfluß der wachsenden Geschwulst aus dem Muttergewebe hervorgegangen sind. In diesem Fall ist die Bezeichnung Rhabdomyom nicht zutreffend. So kommt es, daß man unter diesen

Gesichtspunkten unter den wenig beschriebenen intramuralen Myomen nur eine geringe Zahl als wirkliche Muskelgeschwülste ansprechen kann. So bleiben z. B. bei den zehn von Küttner angeführten Rhabdomyomen eigentlich nur sechs übrig, die wirklich diese Geschwulstform verkörpern. Die einzelnen Ansichten führender Pathologen zu erwähnen, ist hier nicht am Platze und würde zu weit führen.

Dieser kurze Überblick über die Häufigkeit der primären Muskelgeschwülste sei der Darstellung zweier in der Erlanger chirurgischen Universitätsklinik beobachteter Fälle vorausgeschickt. Diese sind schon aus dem Grunde der Mitteilung wert, da sie anderer Art sind als die oben angeführten Möglichkeiten.

Einen ähnlichen Fall konnte ich in der Literatur nur einmal finden. Lorenz hat unter dem Namen „Geschwulstartige Hypertrophie" einen Fall beschrieben, der mit unserem manche Ähnlichkeit hat. Er beobachtete eine Muskelgeschwulst in Musc. glutaeus max., die klinisch sich als Tumor zeigte und mit Neubildung von Muskelgewebe einherging. Später wird näher darauf eingegangen werden.

Wenden wir uns nun zuerst den in der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen beobachteten Fällen zu.

Fall 1.

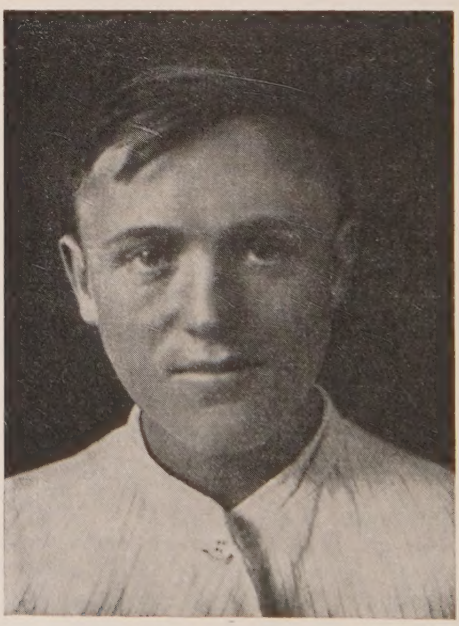
Am 7. September 1931 kommt der 18jährige landwirtschaftliche Arbeiter J. S. aus Bühlberg in die Klinik. Er wird von seinem behandelnden Arzt zur Feststellung der Diagnose geschickt. Es ist ein kräftiger junger Mann mit gesunder Haut- und Gesichtsfarbe. Als Kind war er nie ernstlich krank. 1928 hatte S. einen Blasenkatarrh gehabt, sonst kennt er kein Kranksein.

Vor einem $^3/_4$ Jahr merkte der Patient zum ersten Mal, daß seine Backen am Kieferwinkel dicker wurden. Er führte es auf eine Erkältung zurück und da er keine Schmerzen und keine sonstigen Beschwerden beim Kauen und Oeffnen des Mundes hatte, schenkte er der Geschwulst vorerst keine weitere Beachtung. Er machte weder warme Umschläge, noch nahm er einen Arzt in Anspruch. Doch die Geschwulst verging nicht, im Gegenteil sie nahm langsam bis zur jetzigen Größe immer mehr zu. Schmerzen waren nie vorhanden, sodaß S. seine Veränderung im Gesicht gar nicht weiter aufgefallen ist. Erst als es seiner Umgebung auffiel und diese sich über sein viereckiges Gesicht

lustig machte, wurde er nur durch diese kosmetischen Gründe veranlaßt, einen Arzt aufzusuchen. Wir haben S. ausdrücklich wiederholt gefragt, ob nicht vielleicht seine Backen, die so ungewöhnliche Form schon früher aufgewiesen haben. Er bestreitet dies, auch geht aus dem einweisenden Arztbrief hervor, daß die Geschwulst erst in letzter Zeit entstanden sein muß. In der Familie oder bei seinen Verwandten ist kein ähnliches Krankheitsbild bekannt.

Die körperliche Untersuchung läßt uns einen von Gesundheit strotzenden jungen Mann sehen. Sonnengebräunte Gesichtshaut und straffe reine Körperhaut zeigt normalen Turgor und genügend Feuchtigkeit. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet, die inneren Organe ohne Befund. Am Rumpf und an den Extremitäten findet sich nirgends eine Verdickung der Muskulatur von ähnlichem Charakter wie die folgende:

Zu beiden Seiten am Kieferwinkel sitzt eine pflaumengroße Geschwulst, die bei nicht kontrahiertem Masseter nicht scharf begrenzt in die Umgebung übergeht und verhältnismäßig weich ist (Bild 1).



Fordert man den Patienten auf mit den Zähnen aufeinander zu beißen, so tritt der Tumor beiderseits stärker

hervor. Man sieht jetzt deutlich, daß er dem Masseter angehören muß. Die Geschwulst ist schärfer abgrenzbar und härter geworden. (Siehe Bild 2).

Mit der Parotis besteht bestimmt kein Konnex. Die bedeckende Haut ist gut abhebbar und verschieblich und zeigt keine abnorme Venenzeichnung. Wird der Masseter wieder entspannt, so nimmt der Tumor wieder die weiter oben beschriebene Form ein. Auf Druck beim Kauen ist er nicht schmerzempfindlich. Fluktuaktion ist nicht nachweisbar. Die Oberfläche des Tumors fühlt sich glatt an, die Schleimhaut ist intakt, zeigt keine Besonderheiten. Tastet man beim Biß mit dem Finger die Innenseite der Wange ab, so hat man das Gefühl, als ob der Finger über lauter feine Rinnen gleitet (kontrahierte Muskelbündel). Die Zähne sind in Ordnung, das Nervensystem ist ohne krankhaften Befund.

Das Röntgenbild läßt an der Stelle der Geschwulst keinerlei Aufhellung, abnorme Schattenbildung und Knochen-

verdickung erkennen. Am Unterkieferknochen ist nichts Krankhaftes zu sehen, der Knochen ist von normalem Aussehen und Struktur. Nach der Röntgenaufnahme kann man also sagen, daß der Tumor nicht mit den Knochen in Zusammenhang stehen oder von ihm ausgehen kann.

Die Wassermann'sche Reaktion im Blutserum und im Liquor cerebr ist negativ. Ebenso verlief die Meinicke Trübungs- und Klärungsreaktion negativ. Nach Tb-protein zeigte sich weder Allgemein- noch Herdreaktion.

Die bei S. vorgenommene Blutuntersuchung ergab folgenden Befund: Erythrozyten 4,8 Mill., Hb: 9 %, Färbeindex 1,0, Leukozyten 6 050. Das Blut ließ folgende Zellformen erkennen: Stabkernige 11 %, Segmentkernige 54 %, Lymphozyten 21 %, Mononucleäre und Uebergangsformen 11 %, Eosinophile 3 %. Die Blutsenkung nach Westergreen ist wenig beschleunigt, in der 1. Std. 13, in der 2. Std. 30 mm.

Schon die klinische Untersuchung gab uns keine andere Erklärung als die, daß es eine vom Masseter ausgehende Geschwulst sei, zumal die Geschwulstbildung doppelseitig war.

Es wurde daher an eine primäre Muskelgeschwulst gedacht: Lipom, Hämangiom usw. Zur Klärung der Diagnose wurde am 10. 1. 31 von Professor Dr. Friedrich in Narkose eine Probeexcision auf der rechten Seite vorgenommen.

Der Schnitt wurde mit Absicht groß gewählt, um eine gute Uebersicht zu haben. An der Ohrspeicheldrüse fanden sich, wie erwartet, völlig normale Verhältnisse. Auch die Dicke der Haut und die Dicke, Zusammensetzung und Beschaffenheit des subkutanen Gewebes zeigte nichts Besonderes. Die Fascie über dem Masseter war ebenfalls völlig normal, war an keiner Stelle verdickt oder abnorm fixiert. Der Masseter ergab bei der makroskopischen Betrachtung keine Besonderheit, die Farbe war die eines frischen Muskels. Die einzelnen Muskelbündel wurden stumpf auseinander geschoben, um zu sehen, ob zwischen denselben oder hinter dem Muskel etwas sitzt, das die Anschwellung hätte erklären lassen. Es wurde nichts gefunden. Auch die Knochenhaut des Unterkiefers ließ nichts Besonderes erkennen. Ein großes Stück des Masseters und der Fascie wurde zur Untersuchung ausgeschnitten. Sodann folgte primäre Wundnaht. Die Heilung verlief ohne Störung, eine Facialisparese ist nicht zurückgeblieben. Bei der Entlassung war der Zustand im wesentlichen unverändert. Insbesondere sei auch betont, daß nirgends eine oedematöse Quellung vorlag. Man war nach der Probefreilegung gezwungen, sich die isolierte Anschwellung lediglich durch vermehrte Muskelsubstanz zu erklären.

Ein Teil des excidierten Muskelstückes wurde in das Pathologisch-anatomische Institut der Universität Erlangen (Direktor Prof. Dr. E. Kirch) zur Untersuchung geschickt, das Uebrige untersuchten wir selbst (Dr. Brackertz).

Die mit Hämotoxilin-Eosin gefärbten Schnitte ergeben einen ganz normalen Befund, nirgends ist etwas auffälliges zu sehen. Im Längsschnitt finden sich keine Spalten zwischen den einzelnen Muskelfasern. Die einzelnen Muskelfibrillen liegen ganz regelrecht nebeneinander. Im Sarkolem findet man an keiner Stelle übermäßige Kernanhäufung, was für Entzündung oder auch Atrophie sprechen würde. Die Granulierung und Querstreifung ist deutlich zu erkennen. Im Querschnitt sieht man keine vergrößerten Muskelfasern. Eine Kapsel der Geschwulst ist nirgends zu erkennen. Bindegewebsschwielen sind auch durch eine van Gieson färbung nicht nachweisbar, wie überhaupt das Bindegewebe nicht übermäßig vermehrt ist. Die Gefäße sind nicht vermehrt, eine Verfettung konnte durch eine Sudanfärbung ausgeschlossen werden. Für Gumma, Tuberkulose, Echinicoccus oder Trichinose und Aktinomykose läßt sich kein Anhaltspunkt finden.

Vom pathologischen Insitut erhielten wir von Prof. E. Kirch folgenden Befund:

„Das eingesandte gut zwetschengroße Muskelstück zeigt histologisch nichts besonderes, ob eine Hypertrophie vorliegt, ist nicht sicher zu entscheiden, aber möglich. Die Querstreifung ist sehr deutlich, Verfettung nicht erkennbar."

Die histologische Untersuchung trug also nicht zur Klärung dieses Falles bei. Es könnte nun vielleicht der Einwand gemacht werden, daß bei der Operation nicht der eigentliche Tumor erfaßt wurde. Dies ist aber zurückzuweisen, da das Operationsgebiet vollkommen übersichtlich war und es einwandfrei feststand, daß der Tumor nur dem Masseter selbst angehören konnte, aus dem ein Teil excidiert wurde. Auch wurde nicht nur ein Stück Muskel von der Oberfläche des Masseters abgetragen, sondern man schnitt mitten auf der Höhe der Geschwulst ein, durchdrang den ganzen Muskel und excidierte so eine ganze Querschnittsfläche des Masseters, so daß man unbedingt Tumorgewebe miterfaßt haben mußte.

Noch erwähnt werden muß, daß die neurologische Untersuchung keinen verwendbaren positiven Befund ergeben hat.

Dieser Fall läßt sich klinisch mit dem oben ziterten Fall von Lorenz in vielen Punkten vergleichen, er weist aber auch manche Unterschiede auf. Zur besseren Betrachtung bringen wir den Fall von Lorenz im Wortlaut. Es handelt sich um eine Geschwulst in der Gesäßmuskulatur.

Die Geschwulst, welche sich in 7 Wochen entwickelt haben soll, wurde bei einem 52 jährigen Mann beobachtet, der ihre Entstehung auf Ueberanstrengung bei Heben einer schweren Traverse zurückführte. Es fand sich in den inneren Abschnitten des Glutaeus max. ein Tumor von zylindrischer Form, der mit seiner Längsachse in der Faserrichtung des Muskels gelegen war und sich gegen den unteren Muskelansatz hin verjüngte. Bei voll-

kommener Erschlaffung des Muskels war die Geschwulst nur undeutlich zu fühlen, bei Kontraktion trat sie aber umso schärfer hervor, und wölbte die unveränderte, nirgends verwachsene Haut im Umfange eines halben Gänseeies vor. Die vorher weiche Konsistenz wurde dabei auffallend hart, die Oberfläche schien wie aus dicken Strängen zusammengesetzt. An den unteren spitzzulaufenden Teilen der Geschwulst bleibt eine abnorme Härte auch bei vollkommener Erschlaffung zurück. Die Beschwerden bestanden in reißenden Schmerzen, welche von der Glutealgegend in das linke Bein zu ausstrahlten.

Bei der Exstirpation des Tumors fand sich eine harte, beim Durchschneiden stellenweise knirschende Geschwulst, die vollkommen dem Musc. glut. max. angehörte, nirgends abgekapselt war, sondern allmählich in die normale Muskulatur überging, von der sie sich durch eine mehr gelbliche Farbe unterschied. Auffallend war makroskopisch sowohl am frischen wie besonders am gehärteten Präparate, daß die einzelnen groben Muskelbündel des Glutaeus von Federkieldicke allmählich an Breite zunehmen, in der Mitte der Geschwulst Fingerdicke erreichten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im ganzen Querschnitt des Tumors ein vollkommen gleichartiges Bild. Charakteristisch war die eigenartige Umgestaltung der Muskelbündel, an denen vor allem die enorme Größe auffiel. Schon bei Lupenvergrößerung sah man das mäßig vermehrte interstitielle Bindegewebe, welches die großen Muskelbündel voneinander trennte, gleichmäßig zwischen die einzelnen Fasern eindringen. Es half eigenartige Gruppen von Muskelfasern bilden, die ihre Zusammengehörigkeit dadurch kennzeichnen, daß sie sich gegenseitig polygonal vielfach spitzwinkelig abplatteten, nach außen hin aber eine runde Kontur zeigten. Diese Form wurde durch andere Bilder verständlich, in denen zweifellos eine Abspaltung mehrerer Muskelfasern aus einer abnorm großer Faser vorlag. Diese Teilstücke übertrafen an Größe immer noch eine normale Muskelfaser um das drei- bis vierfache. Dazwischen fanden sich Fasern, welche sich in zwei bis drei Stücke geteilt hatten. Hie und da waren auch einzelne ganze Fasern erhalten, neben denen andere gleichgroße in mehrere Teilfasern zerspalten waren. Nur an wenigen Punkten war die Teilung so weit gediehen, daß die einzelnen Stücke die Größe normaler Fasern erreichten. Die Querschnitte dieser hypertrophischen Muskelfasern zeigten eine stärkere Granulierung als die normale, aber keine stärkere Conheim'sche Felderung. Die Fibrillen standen etwas lockerer und waren entschieden dicker als normal. Die Sarkolemkerne waren ziemlich normal und nur stellenweise in geringem Maße vermehrt. Zentralliegende Kerne fanden sich vorwiegend dort, wo eine Spaltung vorbereitet wurde, auch in den feinsten Spalten fehlten diese Kerne niemals. Auf dem Längsschnitt sah man solche Teilung der Muskelfasern in jedem Gesichtsfeld. Es waren Teilungen in 2, 3 und mehr Fasern zu beobachten. In anderen Fällen waren es keine vollkommenen

Teilungen, sondern nur Spalten von verschiedener Länge, welche die Muskelfasern zwar in ihrer ganzen Breite, jedoch nur für kurze Strecken der Länge nach durchzogen. Die Ränder dieser Spalten waren mit Kernen belegt, welche den normalen Sarkolemkernen vollkommen glichen. Innerhalb der Spalten ließen sich nirgends Kapillaren, wie sie zwischen den einzelnen Muskelfasern vorkommen, auffinden. Doch konnte man solche an den Stellen wirklicher Teilung verschiedentlich beobachten. Die Querstreifung der hypertrophischen Muskelfasern war überall erhalten, aber auffallend zart. Dabei war eine entschieden stärkere und gröbere Längsstreifung, der Verdickung der Muskelfibrillen entsprechend, überall in gleichmäßigem Grade bemerkbar.

Gegen die untere Grenze des Tumors hin, wo schon makroskopisch die Charakteristika eines schwieligen Gewebes vorhanden waren, änderte sich auch dementsprechend das histologische Bild. Hier waren die aus hypertrophischen Einzelfasern entstandenen Muskelfaserngruppen der beschriebenen Form seltener und stellenweise durch dicke Bindegewebszüge voneinander getrennt, nur die einzelnen Teilstücke lagen noch nahe beieinander. An vielen Stellen war die Teilung bis zu sehr schmalen Fasern vorgeschritten. In der Umgebung solcher sah man verschiedene Uebergangsstufen einer Degeneration dieser Fasern. Sie erschienen auf dem Querschnitt dichter, waren reichlich von Kernen durchsetzt und undeutlich voneinander abgegrenzt; stellenweise waren sie von Bindegewebsbündeln kaum mehr zu unterscheiden. Auf dem Längsschnitte dieser Zone sah man dichtfaserige Bindegewebsbündel, zwischen denen teils einzelne, teils Gruppen von sehr schmalen Muskelfasern verliefen. Die Kerne der letzteren waren stark vermehrt. Ihre Querstreifung war undeutlich, hie und da fanden sich noch schmälere Fasern mit langen Kernreihen.

Neben dieser Degeneration der Muskelfasern sah man in allen Querschnitten des Tumors mäßig reichlich noch eine andere Form, welche der fibrillären Zerklüftung am nächsten kam. Die Querschnitte der Fasern wurden blasser, die Fibrillen standen weit auseinander, es lagerten sich Kerne zwischen sie ein, daneben entstanden Lücken, die sich vergrößerten, bis die Muskelfasern vollends verschwanden. An anderen Stellen sah man nur Zerfall solcher Muskelfasern zu krümmeligen Massen. An Längsschnitten war außerdem wachsartige Degeneration einzelner Fasern nachweisbar Das eingelagerte Bindegewebe zeigt an manchen Stellen einen stärkeren Kernreichtum, nirgends fanden sich jedoch entzündliche Erscheinungen.

Der eben gebrachte Fall ist klinisch gesehen, ganz zweifellos den von uns beobachteten sehr ähnlich. Die Differenzen treten erst bei Würdigung der histologischen Untersuchung auf, die bei dem Lorenzschen Fall erhebliche Unterschiede vom normalen Bild eines Muskelgewebes

nachwies, während sie bei unserem Fall völlig negativ ausfiel. Wir möchten aus diesem Grunde glauben, daß es sich doch um zwei verschiedene Zustandsbilder handeln wird. Bei dem Patienten von Lorenz spricht doch sehr viel dafür, daß es sich um Folgen einer traumatischen Muskelschädigung (Einriß in die Muskulatur oder dgl.) gehandelt hat. In unserem Fall kann bei dem normalen histologischen Bild, bei dem Fehlen jeglicher Verletzung und vor allem auch bei der Doppelseitigkeit eine solche Erklärung gar nicht in Frage kommen. Alles spricht in unserem Falle dafür, daß es sich um eine echte, numerische Muskelhypertrophie handelt, für die allerdings keine ihre Entstehung erklärende Ursachen zu finden sind. Trotz allen Suchens in der einschlägigen Literatur fanden wir nur einen Literaturhinweis, der dartun kann, daß früher einmal ähnliche Beobachtungen gemacht worden sind. Die Literaturquelle selbst war nicht zu ermitteln, so daß uns nur übrig bleibt, den in der Küttnerschen Monographie niedergelegten Hinweis anzuführen.

Mignon hat im Jahre 1905 unter dem Namen „Hypertrophie partielle des muscles stries" eine eigenartige Affektion beschrieben, zu welcher auch die früheren Beobachtungen von Robert, Poncet und Pethérat gehören sollen. Die partielle Hypertrophie soll am Masseter, Sol., Pect. major und anderen Muskeln Tumoren bilden, welche bei erschlafften Muskeln wenig deutlich sichtbar sind, im Moment der Kontraktion als harte und pseudofluktuierende Geschwülste von der Größe eines Tauben- oder Hühnereies hervortreten. Die Tumoren sind stets wenig scharf begrenzt, die bedeckenden Weichteile bleiben vollkommen verschieblich. Die mikroskopische Untersuchung hat in allen Fällen ein normales Muskelgewebe ergeben. Küttner, Landois schließen sich der Ansicht von Poirier, Légueu, Delbet, Michaux, Guinard, Ombrédanne an, welche in diesen Tumoren nichts anderes als alte Muskelrupturen sehen. Wie sich damit der angegebene histologische Befund vertragen soll, ist nicht ersichtlich.

Bevor wir näher die Fälle vergleichen, möchte ich noch einen Fall anführen, den wir im vergangenen Jahr in der hiesigen Klinik beobachten konnten.

Fall 2.

Br. G., 40 Jahre alt, verheiratet, war schon immer gegen Krankheiten, besonders entzündlicher Natur sehr anfällig gewesen. Patientin hatte schon oft mit Magen- und Darmstörungen zu tun, die nach der geringsten Anstrengung manchmal sehr stark auftraten. Bei jedem kleinen Luftzug bekommt sie eine Laryngitis, Husten und Katarrh. Ferner hat die Frau oft mit Blasenkatarrh und chronisch entzündlichen Unterleibsleiden zu tun. Die Menstruation ist zwar bis jetzt meistenteils regelmäßig eingetreten und nicht von enorm langer Dauer und mit Schmerzen verbunden gewesen. Doch fühlt sich die Frau immer körperlich und vor allem seelisch sehr alteriert. Sie hat nur ein Kind, einen blaß aussehenden nervösen Knaben von 10 Jahren, den sie vergöttert. Die Frau ist immer sehr ängstlich, um alles übermäßig besorgt, kleidet sich viel zu warm, um sich ja nicht zu erkälten. Ihr Gemütszustand ist depressiv, sie nimmt das Leben viel zu schwer und kann sich über die geringste Unannehmlichkeit aufregen. Ihre Nerven seien kaputt, gibt sie an, als sie sich vor kurzem wieder vorgestellt hatte.

Am 28. März 1930 kam Patientin in stark reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand in die Klinik. Sie hatte damals gemerkt, wie sich seit ungefähr einem halben Jahr am Schädel eine harte Vorwölbung bildete. Die Geschwulst war etwa handtellergroß, die bedeckende Haut und Subkutangewebe waren gut verschieblich. Die Geschwulst ist auf Druck nur wenig schmerzempfindlich, wölbt sich beim Kauen stärker vor. Sie schien dem linken Musc. temp. anzugehören. Am rechten Temporalis bestand eine weniger starke Vorwölbung. Seit einigen Monaten hatte sich nun auch noch die gleiche Vorwölbung von Kastaniengröße am rechten Kieferwinkel eingestellt. Der Tumor wurde noch deutlicher, wenn die Patientin die Zähne fest aufeinander drückte. Klinisch und röntgenologisch wurde festgestellt, daß die Geschwulst, dem Musc. masseter angehören mußte. Patientin führt die Entstehung des Tumors auf eine Erkältung zurück.

Die Körpertemperatur war während des ganzen Klinikaufenthaltes normal, abends trat höchstens eine Steigerung bis 37,7, rectal gemessen, auf. Das Blutbild zeigte nichts besonderes, die

Blutkörperchensenkung war eine Idee beschleunigt. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor cerebrospin. war negativ, auch gab die Untersuchung sonst keinen Anhaltspunkt für eine spezifische Erkrankung.

Um diagnostisch weiterzukommen, wurde von Prof. Goetze eine Probeexcision aus dem linken Temporalis vorgenommen. Bei der Operation zeigte sich, wie im Falle 1, nichts besonderes, weder im subkutanen Gewebe noch im Muskel selbst oder in der Fascie. Histologisch war ebenfalls nur ein ganz geringer Befund zu erheben. An verschiedenen Stellen konnte man eine Vermehrung der Sarkolemkerne feststellen, wie dies sowohl bei Muskelatrophie als auch bei Muskelhypertrophie gefunden werden kann. Doch konnte durch das histologische Bild eine syphilitische Erkrankung, eine Tuberkulose, eine Trichinose oder Aktinomykose oder typische rheumatische Affektion ausgeschlossen werden.

Der hinzugezogene Neurologe Prof. Dr. Ewald-Erlangen glaubte, daß es sich bei dieser psychopathisch veranlagten Frau um eine Neuromyositis handeln dürfte, also um eine Entzündung des Nervens, die sekundär vielleicht eine Muskelgeschwulst hervorgerufen hat. In der Literatur ist allerdings ein solches Krankheitsbild noch nicht verzeichnet.

Nach Heilung der Operationswunde wurde dann die Patientin nach Hause entlassen. Auf unsere Aufforderung hat sich die Patientin am 7. 11. 31 erneut bei uns vorgestellt. Es konnte festgestellt werden, daß die Geschwulst sich nicht vergrößert hatte, im Gegenteil, man hatte den Eindruck, daß der Tumor nicht mehr in dem Grade hervortrat, wie es im März 30 gewesen sein soll. Das kann teils daran liegen, daß der Ernährungszustand der Frau bedeutend besser ist als im Vorjahre, teils daran, daß sich die Frau zurzeit nicht erkältet hat und sich verhältnismäßig gesund fühlt. Denn sie gibt an, daß sie bemerkt hat, daß besonders bei Erkältung die Geschwulst an der Schläfe und am Unterkieferwinkel stärker und größer werden soll. Mache sie dann warme Umschläge und schone sie sich, so bilde sich der Tumor stets wieder zurück. Im großen und ganzen habe sich aber nach ihrer Ansicht an dem Zustand nichts geändert.

Ich habe den Verlauf dieser Krankheitsfälle so ausführlich wiedergegeben, teils aus dem Grunde, um die Schwierigkeit der Diagnose bezw. Differentialdiagnose deutlich vor Augen treten zu lassen, teils um die Seltenheit zu zeigen und teils um die Unklarheit mit der man auch heute noch der Pathogenese dieser Krankheitsbilder gegenübersteht, deutlich erkennen zu lassen.

Am Schlusse meiner Arbeit kam mir noch eine Literaturangabe in die Hände, die sich in der zahnärztlichen Rundschau 1931 H. 1 u. 2 findet. Dr. Heinz Boldt-Berlin bringt

„Einen Beitrag zur Kenntnis der einfachen Masseterhypertrophie mit einigen Fällen". Die Arbeit stammt aus der chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Institutes der Universität Berlin. Boldt beschreibt einen Fall von doppelseitiger Masseterhypertrophie bei einem fünfjährigen Mädchen, der nach seiner Meinung wohl eine rheumatische Affektion darstellen dürfte. Er bringt dann mehrere Erklärungsversuche, schließt sich aber keinem mit Bestimmtheit an.

Dann veröffentlicht er aber noch zwei Fälle, die mehr Ähnlichkeit mit dem unsrigen haben. Der eine Fall stellt eine doppelseitige Masseterhypertrophie dar. Es handelt sich um einen 16jährigen jungen Mann, der außer Masern und Lungenentzündung in seiner Kindheit immer gesund gewesen war. Seit 1½ Jahren hat sich zu beiden Seiten des Kieferwinkels eine Geschwulst ausgebildet, die keine Funktionsstörung und keine Schmerzen macht. Er wanderte von Arzt zu Arzt und wurde schließlich in die Klinik zur Diagnosestellung eingewiesen. Es hatte sich herausgestellt, daß es eine doppelseitige Masseterhypertrophie war. Hystologisch konnte ebenfalls kein Befund erhoben werden.

In dem zweiten Fall, den er beschreibt, handelt es sich um ein 24jähriges Fräulein, das eine doppelseitige Masseterhypertrophie vergesellschaftet mit einer doppelseitigen Temporalishypertrophie hat. Diese beiden letzten Fälle passen besonders zu unserem ersten und in mancher Hinsicht auch zu unserem zweiten Fall. Es wurde auch in den Fällen von Boldt kein anatomisches Substrat gefunden. Das histologische Bild zeigt ebenfalls normale Verhältnisse. Boldt unterscheidet in seiner Arbeit zwischen Arbeitshypertrophie und einfacher Hypertrophie, die meist doppelseitig zu finden sein soll. Er gibt ferner an, daß er die Beobachtung gemacht hat, daß die Kaumuskulatur bei Zahnakkrobaten nicht wesentlich stärker sei, als bei gewöhnlichen Menschen, die ihre Kaumuskulatur nicht über das übliche Maß hinaus anstrengen. Er bringt mehrere Ansichten, kann aber auch nichts über die wirkliche Entstehung aussagen und eine exakte Erklärung geben. Er sagt, daß vom Standpunkt des Pathologen über Muskelhypertrophien in der

Literatur in letzter Zeit eine Arbeit von v. Meyenburg vorhanden sei. Die Abgrenzung des Begriffes Muskelhypertrophie und ihre objektive Feststellung ist nach von Meyenburg ähnlich wie bei der Atrophie d. h. die Ätiologie und Pathogenese dieser Form der Muskelveränderung werfen zahlreiche Fragen auf, die heute noch keine befriedigende Antwort gefunden haben. Boldt unterscheidet also grundsätzlich Arbeitshypertrophie von pathologischer Muskelhypertrophie. Die pathologische Hypertrophie teilt er nun wiederum in echte Hypertrophie (d. h. eine allgemeine Zunahme des Muskelumfanges durch echte mikroskopische festzustellende Hypertrophie der Muskelfasern, ohne Zunahme des Zwischengewebes oder Oedemes) und eine Pseudohypertrophie oder Dystrophie ein. Als echte Hypertrophie würde also der Fall von Lorenz anzusprechen sein, der in seinem Fall Muskelfasern von einer Größe von 200 × 100 μ und mehr gemessen hat. In unseren beiden Fällen scheint es sich aber weder um echte noch um eine Pseudohypertrophie zu handeln, denn es konnte keine Vergrößerung der Muskelfibrillen, keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Fettgewebes oder Oedem im histologischen Bild sicher gestellt werden. Wir müssen daher annehmen, daß in unseren Fällen der Tumor durch Vermehrung der einzelnen Muskelfibrillen erzeugt worden ist. Wir haben es daher wahrscheinlich mit einer numerischen Hypertrophie bezw. Hyperplasie zu tun.

In unserem zweiten Fall könnte man ja äußerlich vielleicht annehmen, daß es sich um eine rheumatische Affektion gehandelt haben könnte. Die Patientin gibt ja auch an, daß nach Erkältung der Tumor stärker hervorgetreten sein soll. Allerdings haben wir histologisch keinerlei Unterlagen hierfür, daß es sich um eine Myositis rheumatica handeln könnte. Rein klinisch könnte es möglich sein, bei dem Fall von Boldt bestand zwar auch bezw. ging voraus ein Gelenkrheumatismus. Nach der Ansicht von Lorenz soll es selten vorkommen, daß der Muskelrheumatismus den Gelenkerscheinungen vorausgeht. Boldt schließt sich allerdings dieser Anschauung nicht an und behauptet das Gegen-

teil. Er gibt an Hunderte von Fällen mit Muskelrheumatismus ohne jede Gelenkaffektion beobachtet zu haben.

Noch viel weniger ist eine rheumatische Affektion bei unseren ersten Fall anzunehmen, da ja Patient nicht einmal Schmerzen äußerte, wie sie Frau Br. anamnestisch angegeben hat.

Es wäre nun noch die Ansicht unseres hiesigen Neurologen anzugeben. Er hält besonders den zweiten Fall für eine Neuromyositis. Wir haben schon oben gesagt, daß eine Bestätigung dieses Krankheitsbildes oder etwas ähnliches sich in der Literatur nicht hat finden lassen. Professor Dr. Ewald betont ja auch ausdrücklich, daß es vorläufig nur eine Annahme, also nur eine Hypothese sein kann, auf Grund deren wir vielleicht einer Erklärung dieses eigenartigen Tumors näherkommen können. Er stellt sich vor, daß durch eine Entzündung des peripheren Nerven der betreffende Muskel hypertrophisch wird, freilich muß bis jetzt noch die Frage offen bleiben, auf welche Weise dies in unserem Eall geschehen ist.

Pastine fand z. B. unter 98 Fällen von Ischias an Stelle der häufigen Muskelatrophie im Ischiadicusgebiet eine Muskelhypertrophie mäßigen Grades, häufiger am Unter- als am Oberschenkel. Die hypertrophischen Muskeln fühlen sich ganz normal oder leicht verhärtet und resistenter als die gesunden an, waren auf festen Druck hin schmerzhaft und zeigen entweder vermehrte oder verminderte elektrische Erregbarkeit. Pastine hält die Veränderung für eine Pseudohypertrophie mit Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, verursacht durch Entzündung oder Reizung des Nervus ischiadicus und vasomotorischer Fasern.

Dieser Anschauung könnte bei oberflächicher Betrachtung Fall 2 entsprechen. Es könnte ja möglich sein, daß es sich bei dieser Frau um eine Reizung oder Entzündung der einzelnen Äste des Trigeminus und vasomotorische Fasern handeln dürfte, doch spricht bei Betrachtung des mikroskopischen Bildes aller Befund dagegen. Wir haben nicht die Veränderungen wie sie Pastine beschreibt, keine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, kein Oedem.

Nach dieser Überlegung können wir in unseren Fällen wohl sagen, daß es sich wahrscheinlich um eine echte, numerische Hypertrophie (Hyperplasie der einzelnen Muskelfibrillen) handeln wird. Die Ursache der Entstehung soll in beiden Fällen ein äußerer Reiz gewesen sein. Es wird Erkältung angegeben. Nachzuprüfen ist es allerdings nicht.

Ferner ist nicht sicher zu beweisen, ob es vielleicht eine trophoneurotische Störung sein könnte, es soll aber hier nicht weiter darauf eingegangen werden, da man heute über das Bestehen und die Funktion der trophoneurotischen Nervenfasern noch mehr geteilter Meinung ist.

Eine exakte Pathogenese können wir in diesen beiden Fällen bis heute nicht angeben. Aus diesem Grunde kann man auch nichts Definitives über die Therapie sagen. Sie wird wohl konservativ sein müssen, nur wenn sich die Hypertrophie so weit ausdehnen sollte, daß z. B. eine starke Entstellung auftreten sollte, wird man operativ einen Teil des Masseters entfernen müssen. Ebenso wird man sich bei der Temporalishypertrophie verhalten müssen. Einen operativen Eingriff wird vor allem auch die kosmetische Frage bei dem weiblichen Geschlecht in erhöhtem Maße bedingen. Nach den bisherigen Beobachtungen kann man die Prognose bisher als günstig bezeichnen. Man wird dem Patient bezw. der Patientin die Harmlosigkeit der Geschwulst erklären und sie beruhigen müssen.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Friedrich für die Überlassung der Fälle und die freundliche Unterstützung, ebenso Herrn Prof. Dr. Kirch und Herrn Prof. Dr. Ewald für die Spezialuntersuchung zu danken.

Literaturangabe.

Küttner, H. u. Landois, Felix: Deutsche Chirurgie Bd. 25.
Lorenz: Nothnagels spez. Pathologie und Therapie Bd. 11 III. Teil.
Szenes, Alfred: D. Ztschr. f. Chir. Bd. 137.
Kolaczek: Bruns, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 56 H. 3.
König, Ernst: Bruns. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 120 H. 3.
Boldt, Heinz: Zentralbl. f. ges. Zahnheilkunde 1931 Nr. 1 u. 2.
Aschoff: Lehrbuch d. pathol. Anatomie.
v. Meyenburg: Die quergestreifte Muskulatur.
Pastine: Riv. d. pathol. nerv. 1919 Nr. 24 S. 46.
Welzel, Rich.: Bruns Beitr. Bd 67.

Lebenslauf.

Ich Hellmut Meichssner, wurde am 28. Februar 1905 in Chemnitz i. S., als Sohn des damaligen Ingenieurs Oswald Meichssner und seiner Ehefrau geboren.

1911 siedelten meine Eltern nach Nürnberg über, wo ich die Volksschule und später das Reform-Gymnasium besuchte. Infolge abermaligen Wohnsitzwechsels meiner Eltern trat ich 1920 auf das humanistische Gymnasium in Ingolstadt a. D. über, das ich 1926 absolvierte.

Anschließend widmete ich mich dem Studium der Medizin auf den Universitäten Frankfurt a. M., München, Freiburg i. Br. und Erlangen, wo ich 1928 das Physikum und 1931 im Juni die ärztliche Prüfung ablegte.

Seit 15. Juni 1931 bin ich als Medizinalpraktikant in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen (Professor Goetze) tätig.